Aus der Klinik Aprath
Chefarzt Prof. Dr. med. K. Simon

Tuberkulose der Mundhöhle unter besonderer Berücksichtigung der Lokalisation an der Gingiva. Fallbericht.

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnmedizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Reinhard Buchaly

1979

Aus der Klinik Aprath
Chefarzt Prof. Dr. med. K. Simon

Tuberkulose der Mundhöhle unter besonderer Berücksichtigung der Lokalisation an der Gingiva. Fallbericht.

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnmedizin
Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
vorgelegt von
Reinhard Buchaly, 1979

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf
gez.: Prof. Dr. med. Reinauer

Referent:
gez.: Prof. Dr. med. Simon

Korreferent:
gez.: Prof. Dr. med. dent. Schübel

INHALTSVERZEICHNIS

I. Einleitung

II. Allgemeines und Einteilung der Tuberkuloseformen des Mundes

III. Tuberkulöser Primäraffekt

IV. Lupus vulgaris

V. Tuberculosis ulcerosa orificialis

VI. Fallbeschreibung

VII. Bedeutung der extrapulmonalen Tuberkulose

VIII. Zusammenfassung

IX. Literaturverzeichnis

I. Einleitung

Die Tuberkulose in der Mundhöhle ist sehr selten. Nach Ghon und Kudlich (39) befindet sich der Primärkomplex bei 95 % in der Lunge, bei 1,1 % im Darm und 0.09 % in der Mundhöhle. Werden postprimäre Tuberkulosen hinzugerechnet, dann liegt der Anteil der extrapulmonalen Tuberkulosen höher. In etwa einem Fünftel der Fälle ist bezogen auf die Gesamtheit der einzelnen Tuberkuloseformen mit einer extrapulmonalen Lokalisation zu rechnen.
Die Gruppe der "anderweitigen extrapulmonalen Tuberkulosen" (Kapitel VII), in der unter anderem auch die Tuberkulose der Mundhöhle aufgeführt wird, kommt an der Klinik Aprath in den Jahren 1972 bis 1977 nur in 2,15 % aller Tuberkulosen vor.

Anlaß zur Erstellung dieser Arbeit war die Beobachtung einer Tuberkulose der Gingiva an der Klinik Aprath im Jahre 1976. Es werden vor Beschreibung des Krankheitsbildes die verschiedenen Erscheinungsformen der Tuberkulose in der Mundhöhle, bei denen eine Lokalisation an der Gingiva möglich ist, besprochen.
Abschließend wird die Bedeutung der extrapulmonalen Tuberkulosen anhand des Krankengutes der Klinik Aprath dargestellt.

II. Allgemeines und Einteilung der Tuberkuloseformen des Mundes

Die Tuberkulose der Mundhöhle zeigt hinsichtlich der Lokalisation wie auch im klinischen Bild variable Verhältnisse. Das Tuberkelbakterium verursacht im Mund ähnliche Erscheinungen wie auf der Haut, nur verlaufen die Phänomene im Mund polymorpher und abwechselungsreicher. Die verschiedenartigen Formen sind auch prognostisch unterschiedlich zu beurteilen. Es muß unterschieden werden zwischen primärer Mundschleimhauttuberkulose, Erstinfektion, und sekundärer Mundschleimhauttuberkulose, postprimäre Tuberkulose (endogene Reinfektion).
Der primäre Infektionsmodus ist sehr selten (8, 45, 66, 68, 71, 92).

Nach Mittermayer (66) lassen sich folgende Tuberkuloseformen des Mundes und der Gesichtshaut unterscheiden:

A. Erstinfektion und ihre Folgen

1. Tuberkulöser Primärinfekt bzw. Primärkomplex

2. Miliare Tuberkulose als Ausdruck der hämatogenen Generalisation an der Mundschleimhaut.

B. Postprimäre Tuberkulose

1. Lokal

a) Lupus vulgaris tuberculosus

b) Tuberculosis verrucosa

c) Skrofuloderm

d) Tuberculosis ulcerosa orificialis

2. Generalisiert : = Tuberkulide

a) Lupus miliaris disseminatus faciei

b) Papulonekrotisches Tuberkulid

c) Lichen scrofulosorum

Nachfolgend werden die tuberkulösen Krankheitsbilder in der Mundhöhle beschrieben, bei denen unter anderem eine Lokalisation an der Gingiva auftritt. Hierzu zählen der tuberkulöse Primäraffekt (A,1), der Lupus vulgaris (B,1a) und die Tuberculosis ulcerosa orificialis (B,1d).

III. Tuberkulöser Primäraffekt

Die tuberkulöse Primärinfektion läuft meistens in der Lunge ab. Der tuberkulöse Primäraffekt im Mund ist ein Sonderfall des extrapulmonalen Primäraffektes. Straßburg (92) bezeichnet unter den extrapulmonalen Primärinfektionen die Lokalisation an Lippen und Mundschleimhaut als nicht selten. Mittermayer (66) gibt die Häufigkeit unter allen Primärinfekten mit 1 bis 4 % an. Andere Autoren (84) rechnen mit 2,4 bis 15,3 % der Fälle mit dem tuberkulösen Primärkomplex im Lippen- und Mundbereich. Hierbei werden neben der Schleimhautinfektion als Eintrittspforte zerstörte Zähne einbezogen. Insgesamt gesehen ist die primäre Tuberkulose in der Mundhöhle eine Rarität (15, 24, 43, 45, 57, 66, 68, 71, 81, 85, 103). Die Seltenheit einer primären tuberkulösen Infektion wird weiterhin dadurch deutlich, daß in der Literatur bis 1930 Zweifel an der Existenz oraler Primäraffekte bestehen. Sheingold und Mitarbeiter (88) verweisen auf eine Veröffentlichung von Rubin aus dem Jahre 1927, in der die primäre Tuberkulose des Mundes abgelehnt wird. Im " Handbuch der Kindertuberkulose " (39) aus dem Jahre 1930 wird der Standpunkt Kaiserlings, daß " die Frage der primären Mundtuberkulose einstweilen offen bleibt ", erwähnt. Rotter und Lapp (43) können im gleichen Jahr nur einen einzigen Fall mit einer Primärerkrankung beschreiben.

Der tuberkulöse Primäraffekt stellt eine exsudativ-käsige Infektion mit Tuberkelbakterien und vornehmlich lymphogener Ausbreitung in einem Organismus mit fehlender Infektionsimmunität dar (66). Die primäre Infektion kann nur bei noch nicht immunisierten Organismen auftreten (71), beziehungsweise dann, wenn die spezifische Infektabwehr verbraucht ist (77).

Entsprechend dem hohen Durchseuchungsgrad der Bevölkerung waren hierbei besonders Kinder betroffen (44, 48, 57, 65). Brand und Ballard (15) geben 1950 nach Literaturauswertung das Alter der Patienten mit Primärinfektion zwischen sieben und zwölf Jahren an, während Arold (8) Kleinkinder bzw. Jugendliche im Alter von wenigen Monaten bis zu siebzehn Jahren als Patienten ausweist. Cawson (24)

führt neue Fälle an, bei denen das Alter der Patienten zwischen zwei und siebzehn Jahren liegt. Die Aussage von Uehlinger (94), der sich auf Angaben von Boyes, Jones, Miller und Wissler bezieht, daß Primärherde nur im Kindesalter beobachtet werden, muß heutzutage sicherlich eingeschränkt werden. Die Primärtuberkulose hat sich aus dem Kindesalter mehr in das späte Kindes- und frühe Jugendlichen- und Erwachsenenalter verschoben, so daß schon jetzt in diesem Alter Primärherde und Primärkomplexe häufiger auftreten, wie dies demnächst auch im frühen Erwachsenenalter sein wird. Straßburg (92) betont, daß "bei fehlender dentogener Ursache einer erheblichen Lymphknotenschwellung, die mit der Umgebung derb verbacken ist, deshalb bei der heutigen Seuchenlage der Tuberkulose nicht nur bei Kindern an das Vorliegen einer Tuberkulose gedacht werden sollte." Es wird darauf verwiesen (65), daß ältere Patienten aus außereuropäischen Ländern eventuell bisher keiner tuberkulösen Infektion ausgesetzt waren. Angeführt wird der Fall eines 48jährigen Pakistani, der als Besucher nach England kam. Allerdings findet die Möglichkeit Berücksichtigung, daß dieser Patient, nachdem er in der Kindheit einer tuberkulösen Infektion ausgesetzt war und tuberkulinsensitiv wurde, in seinem späteren Leben die Sensitivität verlor und dadurch eine weitere primäre Infektion möglich wurde.

Makroskopisch ist der tuberkulöse Primäraffekt unauffällig und selten ins Auge fallend. Der Primäraffekt besteht aus einem krater- oder trichterförmigen Ulkus von meist nur wenigen Millimetern Durchmesser. Der Grund ist speckig-schmierig belegt. Das Geschwür weist einen weichen, bröckeligen, wallartig aufgeworfenen, unterminierten Rand auf. Die Umgebung kann ödematös geschwollen sein. Der Primäraffekt ist nicht schmerzhaft und heilt nach zwei bis drei Wochen spontan ab. Enoral ist meist nur noch eine unauffällige Narbe nachzuweisen. Die geringe Ausdehnung des Ulkus, die Indolenz und die Flüchtigkeit lassen diese Veränderung leicht übersehen (46, 57, 66, 92). Im Vordergrund steht häufig die Lymphadenitis der regionären Lymphknoten, die wenig später nach dem geschwürigen Zerfall des Tuberkels auftritt. Die Schwellung ist anfangs schmerzlos, später schmerzhaft. Die Lymphknoten sind massiv vergrößert, weich, oft miteinander und der Haut verbacken. Sie können käsig erweichen und sich durch Fisteln nach außen entleeren (57, 71, 92). Die Lymphknotenbefunde können mehrere Monate (92) bis zu zwei Jahren (71) bestehen bleiben. Die primäre Eintrittspforte ist dann kaum noch feststellbar. Gelegentlich kommt es zur Abheilung des Primärgeschwürs, während die

Tuberkulose in der deszendierenden Lymphknotenkette weiter fortschreitet (94). Die Abheilung erfolgt ansonsten durch Vernarbung und Verkalkung (66).

Die intakte Schleimhaut der Mundhöhle ist ebenso wie die gesunde Haut außerordentlich widerstandsfähig gegenüber Tuberkelbakterien (43, 73). Bombardelli (14) spricht von der relativen " Immunität" der Mundschleimhaut und weist auf anatomische, physiologische und chemische Faktoren hin. Eine nicht geringfügige Rolle spielt der vorhandene Gefäßreichtum, die mehrschichtige pflasterepitheliale, morphologische Struktur, die reinigende und bakterizide Wirkung des Speichels, das Vorhandensein von Glykogen, Milchsäure und Rhodan-Kalium.
Die gesunde Schleimhaut wird kaum als Ausgangspunkt für einen tuberkulösen Infekt anzusehen sein (43). Raison und Lepoivre (78) bezeichnen die Frage nach der Entstehung tuberkulöser Infektionen durch die intakte Schleimhaut als ungeklärt. Zitka (103) hingegen verweist auf eine Arbeit von Bandelier, in der ein Vordringen der Tuberkelbakterien durch die intakte Schleimhaut für möglich gehalten wird.
Die verletzte oder entzündete Schleimhaut kann primär tuberkulös erkranken (43). Im "Handbuch der Kindertuberkulose" (39) werden Autoren aufgeführt, die auf die Zahnung, die Zähne nach Karies sowie auf Epithelverletzungen, die mit der Zahnkaries und der Zahnung in Zusammenhang stehen, als Eintrittspforte hinweisen. Raison und Lepoivre (78) deuten auf Verletzungen beim Kauen, beim Durchbruch von Zähnen, durch kariöse Zähne und Prothesen hin. Rhagaden, Verletzungen und Entzündungen, Bednarsche Aphten stellen derartige Gelegenheitsursachen dar (43). Im Lehrbuch von Finkelstein (zit. in 39) wird eine Primärtuberkulose bei einem vier Wochen alten Kind beschrieben, die von Bednarschen Aphten ihren Ausgang nahm.
In erster Linie sind in der Mundhöhle Gingiva, Rachenring, Lippe und Wangen betroffen. Seltener wird die übrige Mundschleimhaut befallen (57, 66, 71, 92). In der Literatur werden zahlreiche Fälle von Primärtuberkulosen in der Mundhöhle mit unterschiedlicher Lokalisation beschrieben. Primäre Tuberkulosen des Zahnfleischs werden dargestellt von Brand und Ballard (15), Degos und Dechaume (32), Carlier (23) u. a. Diese Primoinfektion der Gingiva läßt sich speziell bei

Kindern beobachten (44).

Zahnkaries wirkt lokalisationsbegünstigend (94). Der Sitz des Primärherdes ist oft eine Schleimhauttasche neben einem kariösen Zahn (17).

Weiterhin kommen Primärherde am Zahnfleisch an im Durchbruch befindlichen Zähnen vor (8, 17, 39, 78, 94).

Wenn tuberkulöse Ulzera von der Schleimhaut auf den Alveolarknochen übergehen, lockern sich die Zähne und fallen aus (81). Uehlinger (94) verweist auf eine von Schürmann beschriebene Zahnfleischtuberkulose mit Zahnsequestration. Dieser Fall aus dem Lübecker Beobachtungsgut ergab nach der Sektion eine Umscheidung des ersten und zweiten Molaren unten links mit verkästem tuberkulösem Granulationsgewebe. Durch dieses wurden beide Zähne herausgehoben.

Marcel (63) führt einen Fall an, bei dem das Primärgeschwür sich in der Schleimhaut unterhalb einer Zahnlücke, wo kürzlich ein Milchzahn abgestoßen wurde, befand. Analog dazu beschreibt Zitka (103) das Auftreten eines extrapulmonalen Primärkomplexes nach der Extraktion des Milchzahnes links unten 4. Der Primärherd wurde gebildet durch die Infektion des Zahnkeimes des ersten Prämolaren unten links. Ebenso wurden Primärherde beobachtet an der Alveole eines extrahierten Molaren oder in der Wangenschleimhaut (8). Eine sich nicht schließende Extraktionswunde kann Indiz für eine Tuberkulose sein (94).

Jedoch auch die Zähne selbst können Eintrittspforten für Tuberkelbakterien werden (39, 68, 73). Ein solches Eindringen ist nur durch die tote Pulpa möglich (68, 73). Eine derartige Infektion kann die Entwicklung eines spezifischen tuberkulösen Granulationsgewebes ermöglichen (103). Hajek und Wessely (43) berufen sich auf einen von Stark beschriebenen Fall, bei dem tuberkulöses Granulationsgewebe zwischen den Wurzeln eines Molaren histologisch nachgewiesen wurde. Partsch (73) beschreibt, daß " bei der Ansiedlung von Tuberkelknötchen in dem periapikalen Gewebe die Zerstörung des Knochens in Form der tuberkulösen Caries rascher und umfangreicher als bei der gewöhnlichen Periodontitis erfolgt. Sehr früh schon ist deshalb eine starke Lockerung des Zahnes bemerkbar."

Die tuberkulösen Geschwüre an der Zunge befinden sich meistens an den Rändern und Umschlagsfalten der Zungenschleimhaut in der vorderen Hälfte. Verwiesen wird

hier auf die Beschreibung eines Falles mit primär tuberkulöser Erkrankung der Zunge bei einem zehn Jahre alten Mädchen (Cola, 28).

Der Erregernachweis gelingt zum Teil aus den Ulzera, zum Teil aus den Lymphknoten (8). Raison und Lepoivre (78) geben 1951 in einer Untersuchung an, daß in 90 % der Ulzera bovine Tuberkelbakterien nachgewiesen wurden, die aus der in Frankreich häufig verseuchten Milch stammen. Auch Brand und Ballard (15) messen der oralen Infektion mit tuberkelhaltiger Milch die größte Bedeutung bei der primären Zahnfleischtuberkulose zu. Carlier und Mitarbeiter (23) konnten bei vier kindlichen Primärtuberkulosen am Zahnfleisch in drei Fällen den Typus bovinus im Tierversuch mit Meerschweinchen und Kaninchen nachweisen.

Die Sicherung der Diagnose einer primären Infektion ergibt sich aus dem Umschlag der negativen in die positive Tuberkulinreaktion (8, 78, 92, 93). Daneben können für die Bestätigung der oralen Primärinfektion die klinische und röntgenologische Integrität der Lungen, das Fehlen anderweitiger tuberkulöser Manifestationen, der TB-Nachweis im Ulkusabstrich oder das Drüsenpunktat, der positive Tierversuch bei Meerschweinchen und Kaninchen und das frühe Lebensalter zur Bestätigung der Diagnose herangezogen werden (78). Niemczyk (71) verweist darauf, daß erst ein positiver Ausfall des Tierversuchs allein die endgültige Diagnose sichert, da Tuberkulinreaktionen auch falsch positiv ausfallen können.

Das nachfolgende Untersuchungsschema wird bei allgemeinem Tuberkuloseverdacht bei Kindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen in der genannten Reihenfolge empfohlen (übernommen aus 106) :

1. Nach allgemeiner Untersuchung ist Tuberkulindiagnostik erforderlich:

Für die Tuberkulindiagnostik kommen in Frage:

1.1. Stempeltest

Intrakutanprobe nach Mendel-Mantoux mit 5 IE gereinigtem Tuberkulin (GT).

(Perkutanprobe mit der Tuberkulinsalbe "S")

1.2. Bei fehlender Reaktion auf eine dieser Proben muß besonders bei Verdacht

auf Tuberkulose eine weitere intrakutane Testung (Mendel-Mantoux) mit 100 IE GT und, falls aus diagnostischen Gründen erforderlich, mit 1000 IE GT erfolgen.

Falschpositive Ergebnisse können sich ergeben, wenn in rascher Folge (Abstand von drei Tagen) bis zu 1000 IE durchgetestet wird (Booster-Effekt).

2. Bei Exponierten ist - da bis zur Tuberkulinkonversion in der Regel sechs Wochen vergehen - bei Verdacht sofort eine Röntgenkontrolle durchzuführen und bei negativem Ausfall der Tuberkulintest in etwa acht Wochen zu wiederholen. Röntgendiagnostik ist auf jeden Fall bei allen Tuberkulinkonvertoren erforderlich. Auch BCG-geimpfte Kinder, die tuberkulinpositiv reagieren, sind bei klinischem Verdacht oder nach Exposition zu röntgen.

3. Der bakteriologische Erregernachweis zur Sicherung der Diagnose und zur Prüfung der Resistenz ist anzustreben.

4. Die Diagnose der Meningitis tuberculosa kann gesichert werden durch den Nachweis charakteristischer Liquorveränderungen (Eiweißvermehrung, Zellvermehrung, Veränderung des Liquor-Zuckerspiegels unter 60 % des Blutzuckers, Spinnwebgerinnsel), Tuberkel am Augenhintergrund und dem direkten Bakteriennachweis - am schnellsten im Spinnwebgerinnsel. -

Zu beachten ist, daß die Tuberkulinempfindlichkeit bei massiven Infektionen auch abgeschwächt sein kann. Dies gilt ganz allgemein zur Diagnostik einer Tuberkuloseinfektion. Differentialdiagnostisch sind im Bereich des Mundes in erster Linie die vielfältigen unspezifischen Entzündungen auszuschließen. Gingivitiden und banale Mundschleimhautentzündungen, ebenso wie Aphten, führen oftmals zur Fehldiagnose. Das syphilitische Ulkus unterscheidet sich durch den charakteristischen, ausgestanzten Rand und den Palpationsbefund. Karzinomatöse Entartungen können anfänglich der Schleimhauttuberkulose ähneln (71, 78).

Die Behandlung aller Tuberkuloseformen gehört aus der Sicht des Zahnarztes in die Hand des Facharztes (92).

Es besteht Übereinstimmung darüber, daß die primäre Tuberkulose chemotherapeutisch behandelt werden sollte (24). Fast immer ist der lokale Prozeß durch eine Behandlung mit Tuberkulostatika zum Abklingen zu bringen. Erst in den letzten fünfzehn Jahren (45) wurden die vier Verbindungsgruppen

gefunden, die entscheidende Bedeutung für den Einsatz der Chemotherapie haben.

Die wichtigsten Medikamente für die Behandlung der Primärtuberkulose sind (106) :

Isoniacid (INH)

Rifampicin (RMP)

Ethambutol (EMB)

Streptomycin (SM)

In der Tabelle 1 sind diese gebräuchlichen Medikamente dargestellt.

Bei der Primärtuberkulose wird folgende Therapie empfohlen (106) :

Zweier-Kombination von INH mit RMP und/oder EMB

Dosierung und Nebenwirkung: siehe Tabelle

Dauer: 6 Monate

Anschließend, je nach Verlauf, Monotherapie 6 Monate bis zu 2 Jahren.

Tab. 1 (nach Simon, K.: Tuberkulose. In : Therapie der Krankheiten des Kindesalters. Hrsg. von G.A. v. Harnack, Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1976)

Gebräuchliche Tuberculostatica zum Therapiebeginn im Kindesalter

Intern. Freiname	Spezialitäten	Empfohlene Dosis/die	Gesamt-höchstmenge	Nebenwirkungen	Bemerkungen
Isoniacid (INH)	Neoteben Rimifon Tebesium	7 bis 8 mg (max. 10 bis 20 mg) in 1 maliger Dosis oral	keine	Müdigkeit, Konzentrationsschwäche, erhöhte Krampfbereitschaft, in hohen Dosen lebertoxisch. Alopecie bei Kindern. Psychosen und Polyneuritiden bei Erwachsenen. Allergien. Hämatotoxisch.	Durch Kombination mit Rifampicin Steigerung der Lebertoxicität (reversibel). Transaminasenkontrolle alle 4 Wochen. Bei Anstieg: INH absetzen. Bei Alopecie: Therapieunterbrechung für 3 bis 4 Wochen, reversibel. Bei Polyneuritiden, Psychosen u. Krampfneigung: Medikament absetzen. – Gut liquorgängig.
Ethambutol	Myambutol	20 mg in 1 maliger Dosis oral	keine	Sehstörungen (gestörtes Farbsehen), Abnahme des peripheren Sehvermögens, Retrobulbärneuritis, Allergie.	Perimetrische Untersuchungen alle 4 Wochen geraten, insbesondere bei Dosiserhöhung (25 mg/kg). Prüfung der Sehschärfe. Störungen können reversibel sein. Absetzen des Medikamentes erforderlich.
Rifampicin	Rimactan Rifa	10 bis 15 mg/kg in 1 maliger Gabe ½ Stunde vor dem Frühstück oral	40 bis 60 g (kann auch überschritten werden)	Lebertoxicität wird durch INH gesteigert. Seiten gastrointestinale Symptome. Allergien (Hämatotoxisch).	Sehr gut verträgliches Medikament; bei Transaminasenanstieg Absetzen von INH oder vorübergehende Therapieunterbrechung. – Liquorgängig.
Streptomycin	Streptomycin	15 bis 25 mg/kg in 1 mal. Dosis als Injektion i.m. - oder i.v.-Infusion	30 bis 50 g	N.oktavus-Schäden. Allergien, erhöhte Krampfbereitschaft.	Fordern Absetzen des Medikamentes. Otologische Kontrollen des N. VIII bei Dosisüberschreitung von 20 mg/kg Tag.

IV. Lupus vulgaris (Tuberculosis cutis luposa)

Der Lupus vulgaris - die Bezeichnung Lupus deutet auf die chronische Verlaufsform hin - gehört zu den tuberkulösen Sekundärinfektionen. Straßburg (92) gibt die Morbidität dieser häufigsten Hauttuberkulose mit 1 Fall auf 1000 Einwohner an. Der Lupus ist ebenfalls eine häufige Tuberkulose in der Mundhöhle (57).
Betroffen ist in erster Linie das Gesicht (Wange, Nase, Stirn, Ohrläppchen). Jedoch ist heute eine Verteilung der Herde über den ganzen Körper des öfteren zu beobachten. Neben der Haut sind in 50 % der Fälle auch die Schleimhäute befallen. Besonders häufig erkrankt die Nasenschleimhaut mit. Das Übergreifen des Lupus kann nach Straßburg (92) in Dreiviertel der Fälle im Bereich der Nase, in einem Viertel der Fälle an den Lippen beobachtet werden. Die Erkrankung kann schon in der Kindheit auftreten und extrem chronisch verlaufen. Der isolierte Schleimhautlupus kann im Kindesalter häufiger festgestellt werden. Allerdings ist zu bemerken, daß sich das Manifestationsalter auf die höheren Altersgruppen verlagert hat (46, 57, 66, 81, 92, 106).

Der Lupus vulgaris entsteht durch hämatogene und lymphogene Absiedlung von Tuberkelbakterien oder durch Ausbreitung per continuitatem (46, 57, 71). Grundlage für das Entstehen des Lupus vulgaris ist ein tuberkulinallergischer Organismus. Der tuberkulinallergische Organismus reagiert anders auf eine Ausstreuung und neuerliche Absiedlung von Tuberkelbakterien; im Vordergrund der histologisch faßbaren Veränderungen steht die Bildung eines spezifischen epitheloidzelligen Granulationsgewebes (44, 66). Der Lupus ist zu verstehen als überwiegend produktiv-proliferative, knötchenbildende Haut- bzw. Schleimhauttuberkulose (57). Erreger sind wie bei der Primärinfektion das Mycobacterium tuberculosis oder selten das Mycobacterium bovis (106). Der Lupus vulgaris ist nicht infektiös. Eine Infektiosität ist erst dann gegeben, wenn Ulzera auftreten und so die Bakterien nach außen entleert werden.

Die klinischen Erscheinungsbilder des Lupus vulgaris im Bereich der Haut, im Bereich der Haut und der Schleimhaut bzw. beim alleinigen Schleimhautbefall sind zu unterscheiden.

In der Cutis befinden sich subepithelial als auch intrakutan spezifische Granulome. Diese werden als sogenannte Lupusknötchen bezeichnet. Die Tuberkel imponieren als stecknadelkopf- bis münzgroße Papeln, bräunlich-rot gefärbt, die unter Glasspateldruck die für die äußere Haut typische apfelgeleeartige gelblich-bräunliche Farbe des tuberkulösen Gewebes erkennen lassen (46, 92, 106). Das tuberkulöse Granulationsgewebe ist mürbe und läßt eine stumpfe Sonde eindringen. Die Lupusflecken konfluieren in der Regel bald und heilen narbig ab, da der Lupus keine Tendenz zur Verkäsung hat. Peripher schreitet die Erkrankung weiter fort. Die Narben und der unbehandelt unter Zerstörung von Haut und Knorpel um sich greifende Prozeß führen zu Schrumpfungen und Verstümmelungen. Auch in alten Narbenfeldern können durch die hartnäckige Erkrankung neue lupöse Granulome auftreten. Außer zu Schrumpfungen bei der Narbenbildung kann es bisweilen auch zu Keloidbildungen kommen. Deutlich wird die narbige Schrumpfung im Bereich der Mundöffnung - die Mundhöhle kann zu einem kleinen Loch werden (Mikrostomie) -, wodurch die Mundöffnung behindert wird (cicatricielle Kieferklemme) (57, 68, 81, 92).

Weiterhin führen die Schrumpfungen zur "abgegriffenen" Nase und Deformationen der Ohrmuschel.

In Lupusnarben können sich bei langem Bestehen der Hauttuberkulose oder begünstigt durch eine therapeutische Röntgenbestrahlung Karzinome ausbilden (57, 71).

Das klinische Bild des Lupus auf der Schleimhaut unterscheidet sich von dem auf der Haut. Die Knötchen auf der Schleimhaut sind grauglasig bis blaßrot oder bräunlich und sitzen auf rotem Grund. Diese linsen- bis erbsgroßen, weichen Papeln treten meist aggegriert angeordnet als Konglomerattuberkel auf. Die Gruppierung der einzelnen Knötchen bewirkt die Bildung einer sich rauh anfühlenden, beetartigen Platte, die auch als Plaque lupique bezeichnet wird. Die multiplen Knötchen konfluieren bald und verursachen im Gegensatz zu

den Erscheinungen auf der Haut Ulzerationen. Die Bandbreite reicht von konfluierenden Läsionen bis hin zu tiefen Geschwüren. In der Regel treten nur flache Ulzerationen auf. Das charakteristische Aussehen eines tuberkulösen Geschwürs ist gekennzeichnet durch einen unregelmäßigen, unterminierten, schlaffen Rand mit zackigen, überhängenden Rändern. Der Grund ist graugelb, käsig belegt und weist eine erhebliche Blutungsneigung auf. In der Umgebung der Geschwüre befinden sich neben oft ausgedehnten Narbenfeldern auch noch frische Papeln. Unter Glasspateldruck hervortretende Lupusflecken sind an der Schleimhaut im Gegensatz zur Haut kaum ausgeprägt (46, 66, 71, 81, 92).

Bevorzugte Lokalisationen in der Mundhöhle sind der harte und weiche Gaumen, die Wangen und die Lippenschleimhaut. Der Lupus befällt nur selten die Zunge, jedoch sind Lokalisationen namentlich am Zungengrunde und an der Rachenwand möglich. Kommt es zum Befall der Gingiva kann bei tiefreichenden Ulzerationen Lockerung der Zähne bis hin zum Spontanverlust auftreten. Auch kann bei tiefreichenden Prozessen eine Perforation des knöchernen Skeletts gesehen werden. Eine Lymphstauung kann zur Verdickung der Lippen (Makrocheilie) führen (44, 57, 66, 68, 71, 92).

Die Diagnose leitet sich hauptsächlich aus dem klinischen Erscheinungsbild her. Das gleichzeitige Vorhandensein der Hautefflorescenzen in Verbindung mit frischen Papeln am Rande der Ulzerationen in der Mundschleimhaut erleichtern die Diagnose. Die Sicherung der Diagnose dieser Mundschleimhauttuberkulose erfolgt durch Probeexzision, die zum einen den histologischen Befund erbringt, zum anderen aber auch der Bestimmung des Bakterientyps und der Resistenzbestimmung dient. Weiterhin muß eine Suche nach weiteren Tuberkuloseherden in anderen Organen veranlaßt werden, da nach eingeleiteter Chemotherapie hier Erreger nicht mehr nachgewiesen werden können. Die Stärke der Tuberkulinreaktion kann einen gewissen Hinweis auf die Aktivität des Prozesses geben; dies ist jedoch nur mit äußerster Zurückhaltung zu bewerten. Differentialdiagnostisch erlaubt sie jedoch die Abgrenzung der zumeist tuberkulinnegativ reagierenden Sarkoidose (66, 68, 81, 106).

Verkäsungen sind beim Lupus vulgaris in der Regel nicht vorhanden. Dagegen lassen sich histologisch epitheloidzellige Granulationen nachweisen. Das Bild wird geprägt von Histiozyten, der Vaskularisierung und Narbenbildung (66).Rotter und Lapp (81) beschreiben die Tuberkel wie folgt:
" Die Tuberkel, die Langhans´sche Riesenzellen enthalten können, konfluieren zu größeren Knoten und werden von Lymphozyten und Plasmazellinfiltraten wechselnder Dichte umgeben. Manchmal findet sich eine mehr diffuse Lymphozyteninfiltration, die mit einer mehr oder weniger starken Proliferation histiozytärer Elemente vergesellschaftet ist, in die hier und da unscharf begrenzte Knötchen epitheloider Zellen mit Langhans´schen Riesenzellen eingestreut sind. Tuberkelbakterien lassen sich färberisch im histologischen Schnitt in der Regel nicht nachweisen (Kultur, Tierversuch). Die Tuberkel liegen in der Mucosa und Submucosa. Das Epithel ist hyperplastisch (Akanthose, Keratose und Parakeratose).

"Differentialdiagnostisch ist an Sarkoidose, lupoide Rosacea, lupoiden Lupus erythematodes, Lymphadenosis cutis benigna, tuberculoide Leishmaniose oder lupoide Lepra zu denken (106)." Die Ulzerationen müssen abgegrenzt werden gegen die unspezifische ulzeröse Stomatitis, den syphilitischen Primäraffekt, das Ulcus molle bei Lues III, Schleimhautkarzinome und andere ulzerierende Tumoren (57).

Die tuberkulostatische Behandlung hat zu einer entscheidenden Verbesserung der Heilungsaussichten geführt. Deshalb sind fortgeschrittene Stadien, Defekte oder Lupuskarzinome kaum zu beobachten. Eine erfolgreiche Behandlung ist heute in jedem Stadium möglich.
" Die Behandlung der Tuberculosis cutis luposa ... wird in der Regel ambulant mit 5 bis 7 mg/ kg INH/die durchgeführt, und zwar drei bis sechs Monate länger als Infiltratreste nachweisbar sind. Ob man die Chemotherapie allein oder in Kombination mit der Exzision des Herdes oder diese allein durchführt, hängt von der Größe des Herdes, der Sensibilität des Erregers, der Verträglichkeit der Medikamente, auch von der Zuverlässigkeit des Kranken in der Einnahme von Medikamenten, ab (106). "

V. Tuberculosis ulcerosa orificialis

Unter der Tuberculosis ulcerosa versteht man die geschwürig verlaufende Tuberkuloseinfektion in einem anergischen Endstadium einer fortgeschrittenen offenen Organtuberkulose (66).

Dieses Krankheitsbild findet man in 80 % der Fälle in der Mundhöhle (66). Es entsteht in der Regel durch direkte Absiedlung, der sogenannten Abseuchung, im anergischen Endstadium einer offenen Organtuberkulose. Zur Zeit vor der Chemotherapie war diese Form häufiger. In den letzten zwanzig Jahren sind Abseuchungstuberkulosen in den Industriestaaten zu einer Seltenheit geworden. Eine Möglichkeit, sie zu beobachten, gelingt nur noch dort, wo die Tuberkulose als Infektionskrankheit noch nicht beherrscht wird. Das Auftreten der ulzerösen Schleimhauttuberkulose zeigt an, daß die Abwehr im Organismus zusammengebrochen ist. Die Autoinokulation entsteht fast immer druch kanalikuläre Ausbreitung einer offenen Lungentuberkulose. Die Tuberkelbakterien werden über die Luftwege in die Mundhöhle geleitet, so daß meistens eine große Menge Bakterien im Sputum nachgewiesen werden kann. In wenigen Fällen kann die Abseuchungstuberkulose auch von einer Kehlkopftuberkulose ausgehen. Überhaupt stellte die offene Lungentuberkulose in über 70 % der Fälle (45) die Ursache für das Auftreten einer Tuberkulose im Mundbereich dar. Die hämatogene oder lymphogene Entstehung tuberkulöser Mundschleimhautgeschwüre ist im Gegensatz zur Verschleppung der TB-Bakterien per continuitatem über Bronchen und Kehlkopf sehr selten. Dies dürfte jedoch von Beobachtung zu Beobachtung wechseln (44, 45, 46, 66, 71, 81, 92).

Hermann (46) hebt die relative Seltenheit der tuberkulösen Geschwüre hervor. Trotz der Tatsache, daß bei Kranken mit offener Lungentuberkulose dauernd große Bakterienmengen über den Auswurf die Mundhöhle passieren können, entsteht selten in der Mundhöhle eine Infektion (73). Da diese Erkrankung an eine fortgeschrittene Lungentuberkulose gebunden ist, wird man heutzutage nur bei Fällen, die nicht rechtzeitig einer Diagnose und Behandlung zugeführt wurden, tuberkulöse Läsionen im Mundbereich feststellen. Cawson (24) führt in seiner Arbeit aus dem Jahre 1960 Zusammenstellungen über die Häufigkeit tuberkulöser Läsionen in der Mundhöhle bei Lungentuberkulösen aus der Zeit vor der Einführung der Chemotherapeutika auf. Danach ergibt sich aus den Ver-

öffentlichungen von Rubin, Martin und Koepf, Bryant, Farber und Titche, die sich auf den Zeitraum von 1927 bis 1945 beziehen, daß bei 33 039 Patienten 77 orale tuberkulöse Läsionen auftraten. Das entspricht einem prozentualem Anteil von 0,23 %. Gegensätzlich dazu führt Cawson (24) die Ergebnisse von Katz aus dem Jahre 1941 an, der bei 200 Autopsien in 19,9 % der Fälle bei Lungentuberkulösen Läsionen an der Zunge fand. Es wird jedoch darauf verwiesen, daß vermutlich klinisch nur wenige dieser Veränderungen entdeckt worden wären, da 87,3 % der Läsionen sich am Zungengrund befanden, beziehungsweise mehr als die Hälfte der Läsionen, 54 %, nur mikroskopische Größe hatten oder sich als Herd unter einer intakten Schleimhaut befanden.

Klinisch stehen bei diesem Krankheitsbild die Ulzerationen im Vordergrund. Die Geschwürsbildung resultiert aus dem raschen Zerfall der miliaren Tuberkel. Die Geschwüre sind von unterschiedlicher Größe, sie können konfluieren und somit schnell wachsen. Nur im Randbereich der Ulzerationen bestehen oft kleine, frische Knötchen. Hier sind die graugelben Körnchen der Tuberkel erkennbar. Häufig sind die Geschwüre bogig begrenzt. Sie weisen unterminierte, oft gezackte, nicht bröckelige Ränder auf, die bei Berührung nicht bluten. Die Ränder sind blaß, ein wenig blaurot. Diese seichten, schüsselförmigen Ulzerationen sind mit graugelblichem Exsudat bedeckt. Bei zunehmender Reinigung wird unter diesen käsigen Massen der Geschwürsgrund frei, der rauh und fein granuliert erscheint. Der Inhalt der Ulzerationen ist sehr reich an Tuberkelbakterien und hoch kontagiös. Hingewiesen werden muß auf die hohe Infektionsgefährdung für den Zahnarzt. Durch die hohe Kontagiosität der Geschwüre erfolgte bei Zahnärzten an der Hand eine Infektion in Form der Tuberculosis verrucosa (66). Die Geschwüre können sehr schmerzhaft sein. Fast immer treten bei der Nahrungsaufnahme Schmerzen auf, so daß die betreffende Seite geschont wird. Die weichen tuberkulösen Geschwüre können am Gaumen zu größerer Ausdehnung gelangen. Unter Prothesen werden sie bisweilen als Druckstellen verkannt.

Straßburg (92) dokumentiert den Fall eines 58jährigen Patienten, bei dem am

zahnlosen Alveolarfortsatz im Bereich der mittleren oberen Schneidezähne ein tuberkulöses Ulkus bestand. Drei Monate wurde diese Veränderung vom Zahnarzt als Druckstelle erfolglos behandelt. Bei dem Patienten bestand eine bis dahin unbekannte offene Lungentuberkulose (24, 45, 46, 54, 57, 66, 68, 71, 73, 81, 92, 103, 106).

Moral-Rostock (68) beschreibt verschiedene Erscheinungsbilder der Tuberculosis ulcerosa. Er unterscheidet Formen, bei denen entweder nur einzelne der zarten, hirsekorngroßen Knötchen zerfallen sind, oder alle sich zu einer großen Geschwürsfläche verändert haben.

Ist die Erkrankung nur auf einen geringen Bereich beschränkt, ergibt sich ein Bild, als ob kleine, glasige Körnchen in eine weiche Unterlage gedrückt wurden. Verwechselungen mit der Stomatitis catarrhalis oder der Alveolarpyorrhoe (veralteter Begriff für die Parodontitis marginalis) können sich ergeben. Bei genauer Betrachtung sind jedoch die Knötchen unverkennbar.

Weiterhin beschreibt Moral-Rostock (68) die Zahnfleischtuberkulose, die sich entlang den Zähnen wie bei der Parodontitis marginalis ausbreitet. Die Ränder sind geschwürig zerfallen. Aus den Taschen entleert sich bei Druck ein dünnes, typisch tuberkulöses Sekret. Die Diagnose ist oft schwierig und ergibt sich meist erst aus der Probeexzision.

Partsch (73) beschreibt die tuberkulösen Zahnfleischgeschwüre als torpide, mit leicht geröteten und geschwollenen Rändern, unter denen der Entzündungsprozeß weitergreift. In den Rändern oder deren Umgebung sind kleine, graue Knötchen vorhanden, die durch ihr Zusammenfließen den Prozeß vergrößern. Dadurch kommt es zu einer Freilegung der Zahnwurzel und der Zahn lockert sich. Der Prozeß erreicht rasch den Alveolarrand, so daß neben dem Zahn meist rauher Knochen nachweisbar ist.

Als weitere Form beschreibt Moral-Rostock (68) die Besetzung der Schleimhaut mit Knötchen in bedeutender Ausdehnung. Das Zäpfchen ist charakteristisch verändert und in seinem Volumen vergrößert, wie eine Weintraube herabhängend. Bei Zerfall der Tuberkel entsteht eine große Wundfläche, bei weitergehender Zerstörung kann eventuell das Zäpfchen ganz abreißen.

Manchmal bleibt der Prozeß nicht auf die Schleimhaut beschränkt. Am Gaumen kann der Knochen betroffen werden, und über eine entstehende Perforation kommt es zur Ausbreitung des Krankheitsprozesses in die Nase. An anderen Stellen ist die Abstoßung kleinerer oder größerer corticaler Sequester möglich. Bei Befall der Wurzelhaut wird diese zerstört. Die Zähne werden gelockert und gehen ohne Schmerzen verloren.
Bisweilen entsteht eine Hyperplasie des tuberkulös erkrankten Zahnfleischs. Die Interdentalpapillen erscheinen als weiche, lappige Gebilde. Doch auch hier ist bei genauer Untersuchung die typische, tuberkulöse Geschwürsbildung feststellbar.

Allgemein wird die Zunge als häufigster Lokalisationsort für die Tuberculosis ulcerosa angegeben (24, 46, 66, 92). Weniger häufig ist die Erkrankung am harten Gaumen, am Zahnfleisch und an der Lippen- und Wangenschleimhaut. Die Zunge steht im Vordergrund, wobei besonders die Zungenspitze und der Zungenrücken in ihren Randbezirken befallen werden. Ein Locus minoris resistentiae in Form einer Lingua plicata oder einer Exfoliatio areata linguae begünstigen nach Straßburg (92) die Lokalisation an der Zunge. Nur Moral-Rostock (68) spricht auch von einem häufigen Auftreten im Bereich des Zahnfleischs.
Cawson (24) gibt in seiner Arbeit im Jahre 1960 folgende Häufigkeiten aus der Literatur an: Carmody (1915) fand im Zeitraum seit Anfang des 19. Jahrhunderts bei 661 tuberkulösen Läsionen in der Mundhöhle 227 an der Zunge und 48 an der Lippe. Ormerod (1939) beobachtete über einen Zeitraum von 15 Jahren 20 Lokalisationen an der Zunge, vier an der Lippe, drei am Mundboden, zwei am Zahnfleisch und eine am harten Gaumen.
Eine eigene Zusammenstellung von Cawson (24) beschreibt 18 Erkrankungen an der Zunge, zwei an der Lippe, eine an Lippe und Zunge, eine am Zahnfleisch und eine an der Wange.

Das histologische Bild wird von Rotter und Lapp (81) wie folgt beschrieben:
" Histologisch handelt es sich in der Regel um eine gemischte exsudativ-produktive, überwiegend jedoch exsudativ-verkäsende Form der Tuberkulose. Das Zentrum der Knoten verkäst, der Käse schmilzt ein und bricht an die

Oberfläche durch. So entstehen kleine, meist flache, nur selten weiter in die Tiefe reichende Geschwüre mit gezackten, gleichsam angenagten, zerfressenen, unterminierten Rändern. ... Histologisch finden sich in der Nachbarschaft des Geschwürs ausgedehnte Verkäsungen und mehr oder weniger ausgedehnte, teils unspezifische, teils epitheloidzellige Granulationen. Je weiter man sich bei der Durchsicht der Präparate vom Geschwürsgrund entfernt, desto typischere, epitheloidzellige Tuberkel lassen sich nachweisen."

Die Diagnosestellung erfolgt nach den gleichen Kriterien, die beim Lupus vulgaris aufgeführt wurden. Bedeutsam ist jedoch hier bei der Tuberkulintestung, daß auf Grund der zusammengebrochenen Abwehr des Organismus die Reaktion auf der Haut relativ schwach ausfällt, bei gleichzeitiger großer Anzahl von Bakterien im Sputum (44, 106).

Die häufigste Ursache einer chronischen ulzerösen Veränderung der Mundschleimhaut, das Karzinom, muß ausgeschlossen werden. Daneben sind die vielen, unspezifischen Ulzerationen, bedingt durch örtliche Schädigungen, Gingivitiden und andere banale Mundschleimhautentzündungen differentialdiagnostisch zu berücksichtigen (71, 103).

Die tuberkulostatische Chemotherapie kann hier erfolgreich angewendet werden (46). Die Behandlung erfordert " zum Teil kombinierte Chemotherapie mit drei Medikamenten nach den üblichen Richtlinien. Ist nach drei Monaten kein eindeutiger Erfolg zu sehen, ist die Diagnose und Sensibilität des Erregers zu überprüfen. Besteht gleichzeitig eine aktive Tuberkulose anderer Organe, so reicht deren fachgemäße Behandlung meist auch zur Heilung der Hauttuberkulose aus (106)."

VI. Fallbeschreibung

Die 32jährige Patientin U.H. wurde am 20.7.1976 in der Klinik Aprath zur stationären Behandlung aufgenommen.
Die allgemeine Anamnese ergibt eine Blinddarmoperation 1960, Nierenbeckenentzündung 1968 und eine Mandeloperation 1971.
Im Dezember 1975 wurde der Zahn 17 extrahiert. Die Wunde heilte schlecht. Die weitere Extraktion von 16 im Mai 1976 ergab den gleichen schlechten Wundheilungsverlauf. Nach fünf Wochen bestanden immer noch entzündliche Granulationen an der Extraktionsstelle im rechten Oberkiefer. Die Kieferhöhle ist klinisch und röntgenologisch frei. Eine Schwellung der Lymphknoten an der rechten Halsseite liegt vor.
Abbildung 1 zeigt den Röntgenbefund regio 16, 17 vom 18.5.1976, zwei Tage vor der Entfernung des 16. Die diffuse Aufhellung weist auf einen rarifizierenden Knochenprozeß hin.
Die Probeexzision aus dem Kieferkamm regio 16, 17 vom 5.7.1976 ergibt eine teils verkäsende, teils produktiv granulierende Mundschleimhauttuberkulose.
Der Befund bei der pathologisch-anatomischen Begutachtung lautet:
" Histologisch teilweise von gut ausdiffenziertem, nicht verhornendem Plattenepithel bedecktes Gewebsstück mit umschriebenem Oberflächendefekt. Im angrenzenden Bindegewebe käsige Nekrosen, die von epitheloidzelligen Granulationsgewebsräumen mit mehreren Langhans`schen Riesenzellen begrenzt werden. Im benachbarten dicht von Lymphozyten durchsetzten Bindegewebe mehrere Epitheloidzellgranulome. Ich kann ohne Kenntnis des Lebensalters und des sonstigen klinischen Bildes nicht sicher entscheiden, ob es sich hierbei um eine primäre oder sekundäre Tuberkulose handelt. Begutachtung: Teils verkäsende, teils produktiv granulierende Mundschleimhauttuberkulose. "
(Prof. Schubert, Pathologisches Institut der Stadt Wuppertal) (Abb. 2 und 3)
Auf Grund dieses histologischen Ergebnisses mußte die Frage geklärt werden, ob die seit Monaten geschwollenen Inguinallymphknoten in Zusammenhang mit der erwiesenen spezifischen Entzündung stehen. Es wurde eine Abrasio zum Ausschluß einer Endometriumtuberkulose durchgeführt und aus der rechten

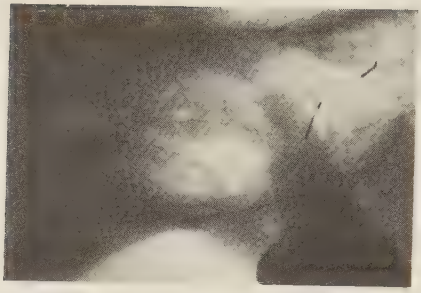
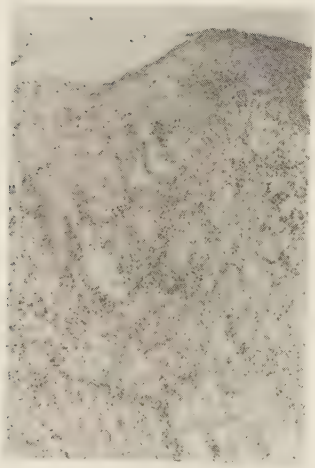


Abbildung 1.
(Sammlung Dr. Mieschendahl, Wuppertal)



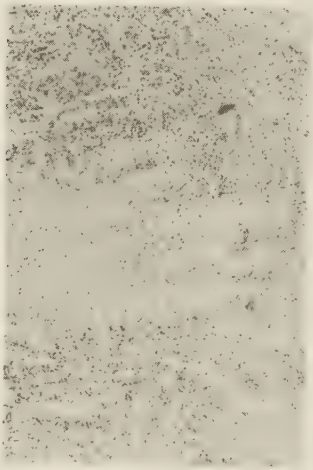


Abbildung 2 und 3. HE-Färbung, Abbildungsmaßstab 40 : 1
(Sammlung Prof. Schubert, Wuppertal)

Leiste ein kleinbohnengroßer Lymphknoten entnommen. Die histologische Untersuchung ergab keine spezifische Entzündung.
Die Patientin befindet sich vom 20.7. bis 7.8.1976 in der Klinik Aprath in stationärer Behandlung. Der Allgemeinzustand ist gut. Klinisch fand sich außer der Zahnlücke am rechten Oberkiefer kein besonderer Befund. Die Tuberkulinproben waren zunächst bis Mendel-Mantoux 1: 10 negativ. Erst nach einer Wiederholung von 1 : 10 zeigte sich ein ganz schwach positiver Test. Blutbild, Senkung, Urin-, Leber-, Nierenwerte, Lipide, Cholesterin sind im Normbereich. Im EKG zeigt sich ein Myokardschaden im Bereich der Hinterwand, wahrscheinlich durch den granulomatösen Zahn bedingt. Abstrichuntersuchungen aus der Mundhöhle ergaben mikroskopisch keinen Befund.
Die Therapie ergab sich, da histologisch der tuberkulöse Befund vorlag, wie folgt: Die Patientin wurde mit Tebesium 0,5 g p.d., Myambutol 1,2 g p.d. und Rifampicin 0,45 g p.d. behandelt. Außerdem wurde mit Lanicor 0,2 g p.d. digitalisiert. Kontrollen der Transaminasen ergaben eine geringe Erhöhung von GPT, so daß Rifampicin zunächst wieder abgesetzt wurde. Am 7.8. 1976 wurde die Patientin in die ambulante Behandlung entlassen. Die Medikation von Lanicor, Neoteben und Myambutol wird weitergeführt und nach einer Transaminasenkontrolle soll eventuell Rifampicin weitergegeben werden.

Die Chemotherapie wird ambulant weitergeführt, muß jedoch aufgrund häufiger Transaminasenerhöhung zumeist als Zweierkombination laufen. Im Bereich der Extraktionen sieht man bei einer Beobachtung auch in den nächsten zwei Jahren keinen Befund mehr. Die angeschwollenen Halslymphknoten bilden sich unter der Chemotherapie ebenfalls zurück. Kleine lokale Irritationen als Rest einer Verwachsung mit ihrer Umgebung bleiben jedoch im Bereich der rechten Halsseite, ohne daß hier Veränderungen tastbar sind. Die Chemotherapie wurde bis Dezember 1977 über insgesamt sechszehn Monate durchgeführt.

Aufgrund des Krankheitsablaufes bei primär tuberkulinnegativen Reaktionen, nachgewiesenem lokalen Ulkus und begleitenden Lymphknoten im Bereich der ableitenden Bahnen ohne nachweisbare Tuberkulose an anderen Organen handelt

es sich bei der hier vorliegenden Fallbeschreibung um eine Primärtuberkulose mit Primärherd im Bereich der Zähne 16, 17 rechts oben und kollaterale, spezifische Lymphknotenschwellung im Bereich der rechten Halsseite. Unter der Therapie wurde die Tuberkulinreaktion positiv. Diese verzögerte Positivierung nach nachweisbarer Primärinfektion kann über sechs Monate dauern (Simon, 89).

Diskussion

Das Auftreten einer primären tuberkulösen Infektion bei der 32jährigen Patientin ist sehr ungewöhnlich. In der Regel treten Primärinfektionen im Kindes- oder Jugendlichenalter auf. Jedoch wird schon in Kapitel III darauf hingewiesen, daß heutzutage bei der bestehenden Seuchenlage auch im Erwachsenenalter das Auftreten einer Primärinfektion berücksichtigt werden muß.
Bei der Patientin konnte keine andere bestehende Organtuberkulose nachgewiesen werden. Die Möglichkeit zur primären Infektion besteht nur am noch nicht immunisierten Organismus. Der Verlust einer tuberkulinpositiven Reaktion nach früherer erfolgter Infektion ist sehr unwahrscheinlich. Primärinfektionen auch im dritten Jahrzehnt sind derzeit in der Bundesrepublik kaum noch als Rarität anzusehen.

VII. Bedeutung der extrapulmonalen Tuberkulose

Statistik der tuberkulösen Krankheitsformen an der Klinik Aprath unter besonderer Berücksichtigung der Frequenz der einzelnen Tuberkuloseformen

Unter Zugrundelegung der Jahresberichte aus der Klinik Aprath von 1972 bis 1977 wird eine statistische Auswertung der tuberkulösen Erkrankungen durchgeführt (104). Die Untersuchung berücksichtigt nicht die Schwankungen in den Jahresstatistiken, vielmehr wird durch Zusammenlegen der statistischen Werte aus den einzelnen Jahresstatistiken ein größeres Patientengut gebildet.
Tabelle 2 zeigt die Frequenz tuberkulöser Erkrankungen in den Jahren 1972 bis 1977 in der Klinik Aprath.

Tab. 2: Zusammenstellung der Frequenzen tuberkulöser Erkrankungen in den Jahren 1972 - 1977 in der Klinik Aprath.

1972	1973	1974	1975	1976	1977	Summe	Ø
274	347	353	383	355	334	2046	341

Die verschiedenen Tuberkuloseformen werden prozentual zusammengefaßt für die Jahre 1972 bis 1977 in der Tabelle 3 dargestellt.
Die Tuberkulose der Mundhöhle ist den extrapulmonalen Tuberkulosen untergeordnet. Auf Grund ihrer geringen Frequenz ist sie mit weiteren seltenen extrapulmonalen Tuberkulosen in der Gruppe "anderweitige extrapulmonale Tuberkulosen" zusammengeschlossen. Die Frequenz von 19,06 % extrapulmonalen Tuberkulosen im Bereich der Gesamtzahl von 2. 046 in den Jahren 1972 bis 1977 beobachteten tuberkulösen Erkrankungen ist für die Bundesrepublik als sehr hoch anzusehen (Tab. 4).

Tab. 3: Prozentualer Anteil der einzelnen Tuberkuloseformen in den Jahren 1972 - 1977.

1. Tuberkulose: Primärtuberkulose, aktive Formen		
ältere sub- und inaktive Formen.	32,06 %	
2. Pleuritiden: a) frische Formen.	2,93 %	
b) abgelaufene Formen.	1,12 %	
c) Empyem.	0,98 %	
3. Ausstreuungsformen: a) andere hämatogene		
Lungentuberkulose.	0,59 %	
b) Miliartbk.	1,61 %	
c) Meningitistbk.	0,73 %	
4. Lungentuberkulose: a) leichte und mittelschwere		
Formen.	9,97 %	
b) schwere Formen.	30,94 %	
5. Tuberkulose der peripheren Lymphknoten.	3,86 %	
6. Knochentuberkulose.	11,73 %	
7. Tuberkulose der Haut.	-	5.-9.: 19,06 %
8. Tuberkulose der Nieren.	1,32 %	
9. Anderweitige extrapulmonale Organtuberkulosen.	2,15 %	
	100,00 %	

In den Jahren 1972 bis 1977 wurden in der Klinik Aprath 2046 Patienten wegen tuberkulöser Erkrankungen behandelt. Im Durchschnitt betrug die Patientenfrequenz 341 pro Jahr.

Die Erkrankungen an Lungentuberkulose betreffen einen großen Teil der behandelten Patienten. Mit 32,06 % liegen Primärtuberkulosen etwa bei einem Drittel aller Fälle vor. Das Maximum der Primärtuberkulosen liegt im Kindesalter. Typische Formen von Primärtuberkulose erscheinen auch im Jugendlichen- und Erwachsenenalter. Früher war diese Erkrankung in dem Lebensalter praktisch nicht vorhanden. Aufgrund späterer Infektionstermine hat sie sich vom Kindesalter in das Erwachsenenalter verschoben. Wie aus den Statistiken der Gesundheitsämter zu erkennen ist, geht jedoch auch die Frequenz der Erkrankung zurück, da die Durchseuchung mit Tuberkulose abnimmt.

Das charakteristische Bild der Primärtuberkulose der Lunge wird bestimmt durch den zur Beobachtung gelangenden Primärherd und typische Segmentverschattungen als Folge endobronchialer Lymphknotenperforationen mit Bronchuslumenobturation, ein Bild, das mit Primärherd und Lymphknotenkomponente die in der Mundhöhle beschriebene Erkrankung wiederspiegelt. Die Fehldiagnose " Bronchialkarzinom " wird aufgrund der röntgenologischen Ähnlichkeit der Bilder leicht gestellt. Bronchoskopie und gegebenenfalls Probeexzision ergänzen die Diagnose. Die Bedeutung der Tuberkulinreaktion für die Differentialdiagnostik ist heute im Erwachsenenalter so groß wie im Kindesalter, eben bedingt durch die zunehmende Verschiebung des Primärinfektionstermines in das Erwachsenenalter (zitiert nach Bericht 1972). Bei den anderen Formen der Lungentuberkulose herrschen die schweren Formen mit 30,94 %, bezogen auf die Tuberkulosezahl insgesamt, vor. Es sind hier hauptsächlich die Erkrankungen im Erwachsenenalter, deren Einweisung im fortgeschrittenen Stadium zur stationären Behandlung erfolgt, da leichtere Erkrankungsformen ambulant chemotherapeutisch behandelt werden (Bericht 1971).

In der Gruppe der extrapulmonalen Tuberkulosen handelt es sich bei der tuberkulösen Erkrankung der peripheren Lymphknoten fast ausschließlich um Erwachsenentuberkulosen und nicht um die früher so oft gesehenen kindlichen

Halslymphknotenerkrankungen (Bericht 1973).

Die Knochen- und Gelenktuberkulose ist in diesem Krankengut mit 11,73 % vertreten, bedingt durch zunehmende Belegung der Abteilung für Knochen- und Gelenkerkrankungen (Bericht 1973).

Die anderweitigen extrapulmonalen Organtuberkulosen betreffen Peritoneal- und Genitaltuberkulosen, Endometritiden, Salpingitiden, Kieferhöhlentuberkulosen, Tonsillentuberkulosen, Gingivatuberkulosen. Deutlich wird die geringe Bedeutung dieser Gruppe, besonders bezogen auf die einzelne Erkrankungsform.

Rund ein Fünftel aller Tuberkulosen waren somit extrapulmonal angesiedelt. Die Tabelle 4 zeigt vergleichende Werte aus den europäischen Ländern: Bundesrepublik Deutschland, Dänemark, Deutsche Demokratische Republik, Finnland, Österreich und Schweden aus dem Jahre 1974 (105).

Tab. 4: Anteil der extrapulmonalen Tuberkuloseformen an der Tuberkulose insgesamt in der Bundesrepublik Deutschland, Dänemark, der Deutschen Demokratischen Republik, Finnland, Österreich und Schweden im Jahre 1974.

	Extrapulmonale Tbk.	Tuberkulose insgesamt	%-Anteil
BRD	5483	36551	15,00 %
Dänemark	73	589	12,39%
DDR	1377	6648	20,71 %
Finnland	723	3581	20,19 %
Österreich	451	4215	10,70 %
Schweden	335	1625	20,62 %
Klinik Aprath (1972-1977)	390	2046	19,06 %

VIII. Zusammenfassung

Eingangs wird eine Einteilung der Tuberkuloseformen des Mundes und der Gesichtshaut gegeben. Dazu gehören der tuberkulöse Primäraffekt, der Lupus vulgaris und die Tuberculosis ulcerosa orificialis. Die für die Lokalisation an der Gingiva bedeutungsvollen Tuberkuloseformen werden aufgeführt.

Im Kapitel über den tuberkulösen Primäraffekt wird die Seltenheit dieser extrapulmonalen Lokalisation in der Mundhöhle dargestellt. In der Regel tritt die Primärinfektion nur bei Kindern und Jugendlichen auf. Heutzutage muß jedoch aufgrund der verschobenen Seuchenlage auch bei Erwachsenen das Auftreten einer primären tuberkulösen Infektion bedacht werden. Es folgt die Beschreibung des klinischen Bildes. Die Frage nach dem Eindringen der Tuberkelbakterien in die Mundschleimhaut wird erörtert. Anhand von in der Literatur belegten Fällen erfolgt ein Überblick über die verschiedenen Lokalisationen einer primären tuberkulösen Infektion in der Mundhöhle. Als Beispiele für den Sitz des Primärherdes bei der Gingivatuberkulose sind zu nennen: Schleimhauttasche neben einem kariösen Zahn; am Zahnfleisch an im Durchbruch befindlichen Zähnen; am Zahnfleisch unterhalb einer Zahnlücke nach Abstoßung eines Milchzahnes; Zahnfleischtuberkulose mit Zahnsequestration; Primärherd in der Alveole eines extrahierten Molaren; das Eindringen der Tuberkelbakterien durch einen pulpatoten Zahn mit der Folge einer periapikalen tuberkulösen Caries.
Ein Untersuchungsplan bei Tuberkuloseverdacht bei Kindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen und das heutige Therapieschema wird gezeigt.

Beim Lupus vulgaris wird darauf hingewiesen, daß fast immer die Gesichtshaut mit betroffen ist und der isolierte Schleimhautbefall selten ist.
Es folgt eine Beschreibung des Krankheitsbildes auf der Haut und auf der Schleimhaut. Die sich auf der Schleimhaut ausbildenden Ulzerationen können die Gingiva tief zerstören und eventuell zum Zahnverlust führen.

Die Diagnose ergibt sich im wesentlichen aus dem klinischen Bild. Heute ist die Heilung des Lupus vulgaris aufgrund der tuberkulostatischen Therapie in jedem Stadium möglich.

Die Tuberculosis ulcerosa orificialis steht in Verbindung mit der fortgeschrittenen offenen Lungentuberkulose. Daher wird man dieses Krankheitsbild nur bei nicht rechtzeitig behandelten Fällen finden. Die Ulzerationen befinden sich meistens an der Zunge. Der Beschreibung des klinischen Bildes folgt eine Aufstellung der verschiedenen Erscheinungsbilder der Tuberculosis ulcerosa. Die Lokalisation am Zahnfleisch wird ebenfalls aufgeführt. Die Häufigkeit der einzelnen Lokalisationen wird anhand von verschiedenen Literaturstellen belegt. Auch hier ergibt sich die Diagnostik vor allem aus dem klinischen Bild. Die Behandlung erfolgt mit einer kombinierten Chemotherapie.

Als Fallbericht wird eine Primärtuberkulose an der Alveole eines extrahierten Molaren vorgestellt. Der Primärherd war im Bereich des Zahnes 16 und 17 rechts oben lokalisiert und konnte histologisch nachgewiesen werden. Die kollateralen Lymphknoten befanden sich im Bereich der Mandibula und rechten Halsseite. Eine Rückbildung erfolgte unter kombinierter Chemotherapie.

Den Schluß bildet eine Auswertung der Jahresberichte der Klinik Aprath. Herausgehoben wird die Bedeutung der extrapulmonalen Tuberkulosen. Ein Vergleich des prozentualen Anteils der extrapulmonalen Formen an der Tuberkulose zwischen dem Krankengut an der Klinik Aprath und entsprechenden Zahlen aus verschiedenen europäischen Ländern wird durchgeführt. Das Vorkommen der Mundtuberkulose läßt sich aufgrund der geringen Zahl nicht auswerten, da nur eine Beobachtung vorliegt. Deshalb kann diese Krankheitsform nur in die Gruppe der " anderweitigen extrapulmonalen Tuberkulosen " eingeordnet werden.

IX. Literaturverzeichnis

1. Agostini, U. u. G. Pastega: Sulle gengiviti tubercolari. (Über die Tuberkulose der Mundschleimhaut.)
Riv. Pat. Clin. Tuberc. 26, 417-434 (1963).

2. Alatli, A.: A case of secondary tuberculosis of the tongue.
Tüberküloz (Istanbul) 16, 100-102 (1962).

3. Ameli, M.: Sulla patogenesi della tubercolosi della lingua (con contributo casistico personale).
Minerva otorinolaring. (Torino) 16, 178-184 (1966).

4. Amodeo, N.A.: L´infezione tubercolare e la clinica odontoiatrica.
Bollate 1938. 58 S. u. 2. Abb.

5. Araki, M. u. Y. Kuwabara: A case of tuberculosis of tongue.
Med. J. Mutual Aid Assoc. 6, Abstr. 21-22 (1957).

6. Armenio, G.: Infezioni e super-infezioni tubercolari a porta d´ingresso transgengivo-dentaria.
Atti Feder. ital. naz. fasc. Lotta Tbc. (Sez pugliese) Jg. 1937/1938, 113-140 (1938).

7. Arold, C.: Über die Tuberkulose der Zunge.
Beitr. Tbk. 95, 457-465 (1940).

8. Arold, C.: Tuberkulose der oberen Luftwege und der Mundhöhle. In: Hein, J., H. Kleinschmidt u. E. Uehlinger: Handbuch der Tuberkulose. Band IV. Formenkreis der extrapulmonalen hämatogenen Tuberkulose. Thieme, Stuttgart 1964. S. 113-134.

9. Balogh, K.: Zur Frage der Tuberkulose der Mundgebilde.
Österr. Z. Stomatol. 52, 561-570 (1955).

10. Bene, J. u. B. Szentkereszti: Zungentuberkulose.
Tuberkulószis 8, 179-180 mit engl. u. dtsch. Zus.fass. (1960).

11. Bifano, U.: L´odontone nella malattia tubercolare. Nota I. (Das Zahnsystem bei der Tuberkulose. I. Bemerkung)
Clin. odontoiatrica 11, 309-314 (1956).

12. Bifano, U.: Reperti clinici ed istologici dell´odontone di malati affetti da tubercolosi. Nota II. (Klinische und histologische Befunde des Zahnsystems bei Tuberkulosekranken. II. Bemerkung.)
Clin. odontoiatrica 11, 342-348 (1956).

13. Bilowicka, M.: Four cases of tuberculosis of the tongue specifically treated. Pol Tyg lek 1958, 1163-1167 mit engl. Zus.fass.

14. Bombardelli, E.: Contributo clinico su un caso di sospetta lesione tubercolare primaria della cavita orale. (Klinischer Beitrag über einen Fall eines verdächtigen primär-tuberkulösen Befundes in der Mundhöhle.)
Minerva med. (Torino) 1957, I, 1787-1792.

15. Brand, T.A. u. C.F. Ballard: Primary tuberculosis of the gum.
Arch. Dis. Childh. 26, 261-264 (1951).

16. Bruce, K.W.: Tuberculosis of the gingiva: report of case.
J. Oral Surg. 10, 338-342 (1952).

17. Brügger, H.: Tuberkulose der peripheren Lymphknoten. In: Hein, J., H. Kleinschmidt u. E. Uehlinger: Handbuch der Tuberkulose. Band IV. Formenkreis der extrapulmonalen hämatogenen Tuberkulose. Thieme, Stuttgart 1964, S. 57-112.

18. Bryant, J.C.: Oral tuberculosis.
Amer. Rev. Tbc. 39, 738-744 (1939).

19. Cameron, C.: Tuberculosis of the mouth. A review, with report of case of chronic, miliary tuberculosis complicated by the condition.
Brit. J. Tbc. 33, 157-163 (1939).

20. Campiglio, A.: Tubercolosi dell'osso ioide.
Atti e Mem. Soc. lomb. Chir. 6, 727-736 (1938).

21. Campini, A.L.: Zustand der Zähne bei den Kindern von Tuberkulösen.
Arch. argent. Tisiol. 15, 426-439.

22. Carbognin, G.: Apparato dentario e tuberculosi.
Lotta Tbc. 18-22 (1941).

23. Carlier, G., L. Larere, M. Donazzan u. G. Lucas: Chancres d'inoculation tuberculeux gingivaux. Observations. (Tuberkulöse Zahnfleischgeschwüre. Eigene Beobachtungen.)
Rev. Stomat. (Paris) 64, 349-360 (1963).

24. Cawson, R.A.: Tuberculosis of the mouth and throat with special reference to the incidence and management since the introduction of chemotherapy. (Tuberkulose des Mundes und des Kehlkopfes mit besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit und der Behandlung seit Einführung der Chemotherapie.)
Brit. J. Dis. Chest 54, 40-53 (1960).

25. Cerchiai, U.: Caso di glossite tubercolare.
Atti Soc. ital. Derm. e Sifilogr. 1, 661-664 (1939).

26. Checiński, T. u. Z. Jańczuk: Clinical picture of tuberculosis of the mucosa of the oral cavity. Report of three cases. (Das klinische Bild der Mundschleimhauttuberkulose. Drei Fallberichte)
Pol. Tyg. lek 19, 404-407 (1964).

27. Cinti, G.: La malattie granulomatose (tubercolosi, actinomicosi e granuloma maligno di Sternberg) della lingua. (Die granulomatösen Erkrankungen an der Zunge (Tuberkulose, Aktinomykose und malignes Granulom (Sternberg)).
Arch. "De Vecchi" (Firenze) 22, 693-752.

28. Cola, L.A.: Complesso primario tubercolare della lingua.
Giorn. ital. Dermat. 82, 653-663 (1941).

29. Cusatelli, A.: La tubercolosi della lingua. Studio anatomo-clinico e sperimentale. (Prima parte anatomo-clinico.)
Arch. ital. Otol., V. s. 54, 123-142 (1942).

30. Damiani, F.: Tuberculosi ulcerativa della lingua.
Lotta Tbc. 10, 863-873 (1939).

31. Dechaume, M.: Tuberculose et cellulites périmaxillaires d'origine dentaire.
Presse méd. 1942 I, 260.

32. Degos, R. u. R. Dechaume: Primo infection tuberculeuse de la gencive.
Bull. Soc. franc. Dermat. 48, Nr. 1, 14-16 (1941).

33. Farber, J.E., E. Friedland u. W.F. Jacobs: Tuberculosis of the tongue. Report of nine cases.
Amer. Rev. Tbc. 42, 766-775 (1940).

34. Filatowa, A.G.: Zusammenfassung der Untersuchungen des peripheren Nervensystems bei Tuberkulose der Atmungsorgane und der Zunge.
Probl. Tbk. Nr. 1, 78-81 (1940).

35. Freystadtl, B.: Über die Tuberkulose des Kehlkopfs, Rachens und der Mundhöhle sowie deren Zusammenhänge.
Beitr. Klin. Tbk. 96, 554-564 (1941).

36. Fulton, K.P.: Oral manifestations of tuberculosis.
Mil. Surgeon 85, 399-405 (1939).

37. Gabka, E. u. H. Harnisch: Tuberkulöse Schleimhautaffektionen der Mundhöhle.
Z. Haut- u. Gesch.-Kr. 27, 180-184 (1959).

38. Gaté, J. u. J. Peissel: Tuberculose ulcéreuse étendue chez un sujet présentant une tuberculose pulmonaire muette cliniquement et démontrée par la radiographie.
Bull. Soc. franc. Dermat. 46, Nr. 3, 190-192 (1939).

39. Ghon, A. u. H. Kudlich: Die Eintrittspforten der Infektion vom Standpunkte der pathologischen Anatomie. In: Engel, St. u. Cl. Pirquet: Handbuch der Kindertuberkulose. Band 1. Thieme, Leipzig, 1930, S. 20-112.

40. Gondzik, W. u. W. Jarzynka: On reactivity of the dental pulp in tuberculosis.
Pat. pol. 18, 391-399 mit engl. Zus.fass. (1967).

41. Grifa, G., G.C. Cattini u. W. Bondavalli: Sopra un caso di tuberculosi clinimente primitiva della lingua.
Clinica (Bologna) 27, 357-363 (1968).

42. Groznova, H.I. u. I.Ia. Rabinova: Röntgentherapie der Tuberkulose der oberen Atemwege und des Mundes.
Vestn. Otol. it. d. Nr. 7/8, 38-43 (1940).

43. Hajek, M. u. E. Wessely: Die stomatogene Tuberkulose und Primäraffekte in den oberen Luftwegen. In: Engel, St. u. Cl. Pirquet: Handbuch der Kindertuberkulose. Band 1, Thieme, Leipzig, 1930, S. 427-437.

44. Harnisch, H., J. Gabka u. H. Braun: Handlexikon der zahnärztlichen Praxis. Band 3. Medica-Verlag. Stuttgart-Wien-Zürich-Amsterdam. 1977. S. 1628-1630.

45. Harnisch, H., J. Gabka u. H. Braun: Handlexikon der zahnärztlichen Praxis. Band 1. Medica-Verlag. Stuttgart-Wien-Zürich-Amsterdam. 1977. S. 520-521.

46. Hermann, D.: Die Erkrankungen der Mundschleimhaut. In: Haunfelder, D., L. Hupfauf, W. Ketterl u. G. Schmuth: Praxis der Zahnheilkunde. Band 2. Urban & Schwarzenberg. München-Berlin-Wien. 1969, 1973. S. 16-17.

47. Hoffmann-Axthelm, W.: Lexikon der Zahnmedizin. Die Quintessenz. Berlin. 1974.

48. Hornstein, O.P.: Krankheiten der Mundschleimhaut im Kindesalter. Dtsch. zahnärztl. Z. 24, 1246, 1969.

49. Hounie, P.: Consideraciones sobre un caso de tuberculosis de la boca. (Bemerkungen zu einem Fall von Mundtuberkulose.)
An. Oto-rino-laring. Uruguay 28, 142-149 (1958).

50. Jahn: Tuberkulose des Mundes, des Alveolarfortsatzes und Kieferknochens im Kindesalter.
Z. ärztl. Fortbildg. 37, 474-475 (1940).

51. Julliard, C.: Tuberculose verruqueuse bilatérale et symétrique de la gencive.
Rev. méd. Suisse rom. 62, 601-610 (1942).

52. Katz, H.L.: Tuberculosis of the tongue.
Quart. Bull. Sea View Hosp. 6, 239-273 (1941).

53. Kharitonov, S.A., E.A. Rappeport u. A.G. Filatowa: A study of the gustatory apparatus in tuberculosis of the respiratory pathways and tongue.
Arch. biol. Nauk 54, Nr. 3, 8-21 u. engl. Zus.fass. 21-22 (1939).

54. Khatri, B.K. u. G.S. Jhalla: Tuberculosis of tongue. A case report.
Indian J. Tuberc. 18, 58-59 (1971).

55. King-Turner, G.E.: Teeth as "indicators" in tuberculosis.
Tubercle 20, 311-313 (1939).

56. Ködel, G.: L'infection tuberculeuse dans la paroi de kystes dentaires des maxillaires. (Tuberkulöse Infektion der Wand einer Zahnzyste des Oberkiefers.)
Rev. franc. Odonto-stomat. 11, 1477-1483 (1964).

57. Krüger, E.: Lehrbuch der chirurgischen Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde.
Band 1. 2. Auflage. Die Quintessenz. Berlin 1976.

58. Kuśnierczyk, W.: Die Tuberkulose der Nase, der Mundhöhle und des Rachens.
Polski Przegl. otol. 15, 249-293 u. fran. Zus.fass. 293-295 (1938).

59. Latifić, S.: Tuberkulose der Mundhöhle.
Vojno-sanit. Pregl., 19, 202-206 (1962).

60. Leicher, H.: Zur Behandlung des Lupus erythematodes der Mundhöhle.
Z. Hals- usw. Heilk. 46, Verh.-Ber., 2. Tl., 81-83 u. 107-117 (1939).

61. Lüsebrink, H.: Zahnpflege bei Schleimhauttuberkulose des Mundes.
Med. Welt 1939, 1412.

62. Mancini, M.: La tubercolosi della bocca.
Clin. odontoiatr. 7, 62-64 (1952).

63. Marcel, M.P.: Un cas de tuberculose primaire de la muqueuse buccale.
Rev. méd Suisse rom. 74, 750-757 (1954).

64. Miselli, L.: La tubercolosi della lingua. Contributo casistico e considerazioni patogenetiche. (Die Tuberkulose der Zunge. Kasuistischer Beitrag und pathogenetische Überlegungen.)
Riv. Pat. e. Clin. Tbc. 30, 234-246 (1957).

65. Mitchell, G., R.M. Browne u. E.A. Marsland: An unusual tuberculous lesion of the oral mucous membrane.
Brit. J. Oral Surg. 4, 1-5 (1966).

66. Mittermayer, Ch.: Oralpathologie. Schattauer-Verlag. Stuttgart-New York, 1976.

67. Moore, W.J. u. J.F. Hamilton: Tuberculosis of the tongue.
J. Internat. Coll. Surg. 26, 135-144 (1956).

68. Moral-Rostock, H.: Die Chirurgie der Weichteile des Mundes. In: Bruhn, C., A. Kantorowicz u. C. Partsch: Handbuch der Zahnheilkunde. Bergmann, München, 1932. S. 409-590.

69. Munyo, J.C.: Drei Fälle von Tuberkulose der Zunge.
An. Otol. etc. Uruguay 9, 150-152 u. franz. Zus.fass. 152 (1939).

70. Muyider, de Ch.: Tuberculose de la langue et chondrosarcome de l'omoplate.
Acta chir. belg. 65, 141-148 (1966).

71. Niemczyk, H.-M. u. H. Niederdellmann: Manifestationen der Tuberkulose in der Mundhöhle. Dtsch. zahnärztl. Z. 29, 734 (1974).

72. Papp, A. u. S. Szeman: Zwei Fälle von Tuberkulose der Zunge.
Tbk. kérd. 9, 178 mit dtsch. Zus.fass. (1956).

73. Partsch, C.: Erkrankungen der Hartgebilde des Mundes. In: Bruhn, C., A. Kantorowicz u. C. Partsch. Handbuch der Zahnheilkunde. Bergmann, München, 1932. S. 1-255.

74. Passoni, M., R. Comoretto u. G.C. Gusetti: In tema di localizzazione tubercolare linguale; presentazione di due casi.
Ann. Laring. (Torino) 65, 125-135 (1966).

75. Paul, M.B. u. A.C. Bowden: Two cases of pulmonary tuberculosis presenting with oral lesions. (Zwei Fälle von Lungentuberkulose mit oralen tuberkulösen Läsionen.)
Brit. J. Dis. Chest 55, 41-42 (1961).

76. Petrović, B., O. Petrović, R. Nikolić u. D. Stojanović: Ulceration tuberculeuse dans la granulation froide associée à l'épilepsie. (Ulzeröse tuberkulöse Zungenveränderung in Verbindung mit Epilepsie bei chronischer miliarer Lungentuberkulose.)
Tuberkuloza (Beogr.) 14, 49-53 (1962).

77. Pickel, H.: Tuberkulöse Primärinfekte an Haut und Schleimhäuten.
Med. Diss. Würzburg. 1951.

78. Raison, J. u. M. Lepoivre: Primo-infections tuberculeuses de la muqueuse buccale.
Semaine Hop. (Paris) 1951, 1472-1474.

79. Rosenstein, S.Ia.: Die Behandlung der Tuberkulose der oberen Atmungswege und der Mundhöhle mit einem Gemisch von Schwefelsäure und Äther.
Vestn. Otol. it. d. Nr. 4/5, 59-61, (1940).

80. Rossi, G. u. G. Giodano: Osservazioni clinico-radiologiche su due casi di tubercolosi dell'osso ioide.
Otol. ecc. ital. 9, 220-238 (1939).

81. Rotter, W. u. H. Lapp: Pathologische Anatomie des Mundhöhlenbereichs.
In: Meyer, W.: Die Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde. Band 1. Urban & Schwarzenberg. München-Berlin, 1958. S. 755-1023.

82. Schmid, F.: Zur Mundbehandlung bei Tuberkulose.
Prax. Pneumol. 23, 844-847 (1969).

83. Schuermann, H.: Die Glossitis superficialis als Hypovitaminose und ihre Beziehungen zur Zungentuberkulose. Erwiderung auf die genannte Arbeit von Griebel, Jg. 1939, S. 496 dieser Wochenschrift.
Klin. Wschr. 1939 II, 970-971.

84. Schuermann, H., A. Greither u. O. Hornstein: Krankheiten der Mundschleimhaut und der Lippen. 3. Auflage. München-Berlin-Wien. 1966.

85. Schugt, H.P.: Tuberculosis of the tongue.
Laryngoscope 51, 284-287 (1941).

86. Sézary, A.: Plaque lisse tuberculeuse de la langue.
Bull. Soc. franc. Dermat. 47, Nr. 4, 335-338 (1940).

87. Sézary, A., M. Bolgert u. F. Plas: Tuberculose hypertrophique massive de la langue.
Ann. de Dermat., VIII. s. 2, 168-169 (1942).

88. Sheingold, M.A. u. H. Sheingold: Oral tuberculosis.
Oral Surg., Med. and Path. 4, 239-250 (1951).

89. Simon, K.: Lungentuberkulose. Dr. Steinkopff-Verlag, Darmstadt, 1970.

90. Sosnowski, K.: Tuberculosis of the oral cavity.
Wiad. lek. 19, 961-963 mit engl. Zus.fass. (1966).

91. Sosnowski, K.: Tuberkulose der Zunge.
Pol. Tyg. Lek. 9, 526-530 u. engl. Zus.fass. 131 (1954).

92. Straßburg, M. u. G. Knolle: Farbatlas der Mundschleimhaut-erkrankungen.
2. Auflage. Die Quintessenz. Berlin 1971.

93. Theissing, G.: Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der Tuberkulose des Zahnsystems.
Dtsch. zahnärztl. Wschr. 1940, 67-70.

94. Uehlinger, E.: Die pathologische Anatomie der extrapulmonalen Primär-komplexe. In: Hein, J., J. Kleinschmidt u. E. Uehlinger: Handbuch der Tuberkulose. Band IV. Formenkreis der extrapulmonalen hämatogenen Tuberkulose. Thieme, Stuttgart 1964. S. 33-56.

95. Velluti, G., C.F. Marchioni u. L. Covacev: Rilievi sugei attuali aspetti de la tuberculosi orofaringea nei tuberculotici del pulmone, esposizione riassuntiva. (Über die derzeitigen Aspekte der Mund- und Pharynxtuberkulose bei Lungen-tuberkulose.)
Riv. Pat. Clin. Tuberc. 39, 130-132. (1966).

96. Verdura, G. u. C.E. Pini: Considerazioni cliniche e terapeutiche sulla prima infezione tubercolare gengivale. (Klinische und therapeutische Be-trachtungen zur tuberkulösen Primärinfektion der Gingiva.)
Minerva pediatr. (Torino) 9, 1118-1124 (1957).

97. Vilenski, J., J. Bara u. M.P. Marie: Tuberculose de la langue révélant une granulie pulmonaire. (Tuberkulose der Zunge, die zur Erkennung einer Lungengranulie führte.)
Rev. Stomat. (Paris) 59, 765-770 (1958).

98. Voznessensky, A.N., D.D. Asseev u. S.D. Voznessensky: Resection of the glosso-pharyngel nerve in tuberculosis of the tongue.
Arch. biol. Nauk 54, Nr. 3, 23-31 u. engl. Zus.fass. 31-32(1939).

99. Voznessensky, A.N.: Nouvelles acquisitions dans l'étude expérimentale de la tuberculose des voies respiratoires supérieures et de la bouche.
Acta med URSS 3, 275-280 (1940).

100. Voznessensky, A.N.: Die Behandlung der Tuberkulose der oberen Atemwege und des Mundes mit Novocain-Blockade.
Vestn. Otol. it. d. Nr. 7/8, 17-26 (1940).

101. Voznessensky, A.N.: Neues in der Behandlung der Tuberkulose der oberen Atemwege und des Mundes.
Probl. Tbk. Nr. 1, 70-77 (1940).

102. Woroszylski, N. u. J. Rywlin: Ein seltener Fall von Tuberkulose der Mundhöhle und des Rachens (Isambertsche Form) mit Geschwür auf den äußeren Geschlechtsteilen.
Polski Przegl. otol. 15, 572-575 u. franz. Zus.fass 576 (1939).

103. Zitka, E.: Tuberkulose der Mundhöhle und ihrer Umgebung.
Klin. Med. (Wien) 8, 33-40 (1953).

104. Klinik Aprath e.V., Bericht für das Jahr 1972, 1973, 1974, 1975, 1976, 1977.

105. 7. Informationsbericht. Deutsches Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose. Hamburg. Februar 1977.

106. Expertisen: Sonderformen der Tuberkulose. Deutsches Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose. Hamburg. 1977.

Herzlichen Dank sage ich Herrn Prof. Dr. med. K. Simon für die Überlassung des Themas, die immerwährende freundliche Beratung und Durchsicht der Arbeit.

Mein Dank gilt auch Herrn Prof. Dr. med. G.E. Schubert vom Pathologischen Institut der Stadt Wuppertal für die Bereitstellung des histologischen Befundes.

Ebenso danke ich Herrn Dr. Dr. med. Mieschendahl für seine freundlichen Auskünfte und die zur Verfügung gestellte Röntgenaufnahme.

Lebenslauf

Am 18. Januar 1954 wurde ich in Wuppertal geboren. Nach dem Besuch der Volksschule in Wülfrath von 1960 bis 1964, absolvierte ich den mathematisch-naturwissenschaftlichen Zweig des Städtischen Jungen-Gymnasiums in Velbert. Nach Bestehen des Abiturs im Jahre 1972, begann ich im Wintersemester 1972 das Studium der Zahnmedizin an der Universität Düsseldorf. Dort legte ich 1973 das Vorphysikum und 1975 das Physikum ab.
Am 18. November 1977 bestand ich das zahnmedizinische Staatsexamen und bin seit Dezember 1977 als Assistent in einer zahnärztlichen Praxis tätig.